Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Arteriosclerose der Coronararterien des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Dreuw,
cand. med. aus Büsbach.

München 1899.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Arteriosclerose der Coronararterien des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Dreuw,
cand. med. aus Büsbach.

München 1899.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. **Bollinger.**

Dem Andenken

meiner unvergesslichen Mutter

und

meinem lieben Vater.

Ein wichtiger Faktor, welcher zur Ernährung und Erhaltung der einzelnen Organe des komplizierten menschlichen Körpers eine grosse Rolle spielt, ist neben vielem Anderm besonders die Intaktheit und normale Beschaffenheit des Cirkulationsapparates. Es ist klar, dass eine pathologische Veränderung dieses nutritiven Systems von den schädlichsten Folgen, nicht nur für das etwa befallene Organ, sondern in der Regel nach kürzerer oder längerer Zeit für den Gesamtorganismus sein wird. Zu den häufigsten Erkrankungen der Gefässe gehören nun in erster Linie die von Virchow mit dem Namen Endarteriitis, von früheren Autoren mit dem Namen Arteriosclerose und Atheromatose (ἡ ἀθήρα, der Brei) bezeichneten, schon makroskopisch deutlich sichtbaren Gefässveränderungen, denen sich häufig sekundär noch ein weiterer Prozess, die von Virchow sogenannte Thrombose anschliesst. Die Namen Endarteriitis, Arteriosklerose und Atheromatose sind derartig gewählt, dass ersterer den Beginn, die allmähliche Entwicklung des Prozesses an der Innenwand der Arterien bedeutet, der zweite die Folgezustände, die Verhärtung ins Auge fasst, während der dritte das Endstadium des Processes, die regressive Metamorphose berücksichtigt. Durch die sehr häufige Lokalisation der Erkrankung in den wichtigen Organen, Herz, Gehirn und Niere entsteht die prognos-

tisch wichtige Bedeutung dieser pathologischen Gefässalteration, indem primär das betreffende erkrankte Organ in seiner Leistungsfähigkeit herabgesetzt bez. gehemmt wird, und sekundär durch Fortleitung der Erkrankung sich in den verschiedensten andern Körperteilen schwer schädigende Prozesse abspielen können.

Ueber einen derartigen Fall möchte ich mir erlauben des Nähern im Folgenden zu berichten. Vorher jedoch glaube ich, ist es von Wichtigkeit, wenn ich in kurzem auf die Geschichte und allmähliche Entwicklung unserer heutigen Kenntnis über Arteriosklerose eingehe.

Während man über die Aetiologie, das Wesen und den Verlauf der Gefässerkrankungen noch vor 50 Jahren nur ungenaue Vorstellungen hatte, und fast keine durch das Tierexperiment und mikroskopische Untersuchungen festgestellte und bewiesene Thatsachen kannte, war es der zweiten Hälfte unseres Jahrhunderts vorbehalten, wie auf so vielen, so auch auf diesem Gebiete der pathologischen Anatomie eine gewisse Klarheit zu schaffen.

Schon im 16. Jahrhundert hatte man, aufmerksam geworden durch die bei den allerdings seltenen Sektionen gefundenen Fälle von Verdickungen und Verfärbungen der Arterienwände, auf deren Intima sich teils einzeln, teils konfluierend hell gelblich bis weisslich aussehende, etwas erhabene Prominenzen befanden, angefangen, sich mit dieser pathologischen Erscheinung etwas näher zu befassen. Besonders waren es die Obturationen der Gefässe durch Blutgerinnsel, welche die Aufmerksamkeit auf sich lenkten. Während die Mehrzahl der damaligen Forscher alle die Gefässverstopfungen für autochtonen Ursprungs hielt, scheint am

Anfange des 18. Jahrhunderts einer der richtigen Auffassung etwas näher gekommen zu sein. Es war dies Bonet, welcher schreibt:

„Sanguine autem, quamcumque ob causam vehementius commoto corpora illa, praesertim, si fracidiora fuerint, abrumpuntur sursumque cum copia irruentis per dictas arterias translata eas, vel non procul ab ingressu intra cranium aut in ipso ingressus vestibulo simul et coniurato quasi obturant.“

Um dieselbe Zeit beschäftigte sich besonders Sasse*) mit der Lehre von der Entzündung der Gefässe und zwar bediente er sich bei seinen Versuchen des Tierexperiments. Er legte einem erwachsenen Hunde die Vasa cruralia frei, unterhalb der regio inguinalis, und bestrich sowohl Arteria als Vena cruralis mit Tinctura Canth. Darauf vereinigte er die Haut mit einer Sutur und bemerkte nach 2 Tagen eine starke Entzündung und Geschwulst der Wunde. Die Arterie und Vene waren stark gerötet, hier und da gleichsam mit Blut besprengt, namentlich die Arterie an der Ligaturstelle geschwollen und ihre Gefässe von Blut strotzend.

Nach diesem Forscher erwarben sich besonders Verdienste um die Erforschung der Endarteriitis Bayer und Tiedemann.**)

Dieser führte die Veränderung der Intima zurück auf einen krankhaften Reizzustand der Gefässe, wodurch eine Transsudation in das Innere des Gefässes hinein stattfände.

---

*) De vasorum sanguiferorum inflammatione. Dissert. inaug. 1797.

**) Von der Verengerung und Verschliessung der Pulsadern. 1843.

Dieser Anschauung trat nun um die Mitte dieses Jahrhunderts Rokitansky*) mit einer neuen Theorie gegenüber, dass nämlich die in den grössern und kleinern Arterien vorkommenden harten bzl. weichen Erhebungen und Verdickungen äthiologisch nichts anderes seien als Auflagerungen aus dem Blute, die dadurch entstünden, dass gewisse Eiweissstoffe des Blutes selbst, nicht wie Tiedemann glaubte, Transsudate von aussen in das Gefäss, zur Koagulation gebracht würden und sich an der Wand des Gefässes festsetzen. Eine Entzündung des Gefässes stellte Rokitansky entschieden in Abrede.

Bald aber stellte sich heraus, dass auch diese Ansicht über die Entstehung der Atheromatose nicht die richtige sein könne. Denn Risse **) bewies, dass das Endothel der Intima die charakteristischen Verdickungen auf ihrer ganzen gegen das Lumen des Gefässes zu gerichteten Oberfläche kontinuierlich bedecke, so dass also von einer Auflagerung nicht die Rede sein könne. Risse erklärte deshalb entgegen den Anschauungen Rokitanskys die Arteriosclerose als eine Hypertrophie im eigentlichen Sinne. Bei der Entstehung sollten die Vasa vasorum eine Hauptrolle spielen. Erst sekundär sollten dann in der bindegewebigen Hypertrophie Erweichung, Verkalkung, Verknöcherung und Geschwürsbildung auftreten.

Soweit war die Lehre von der Arteriosclerose damals gediehen, als Virchow im Jahre 1847 im Archiv

*) Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie. 1844. Ueber die wichtigsten Krankheiten der Arterien und Venen. Band IV, 1852.

**) Risse, Observationes quaedam dearteriarum statu normali ac pathologico. Diss. inaug. Regiomont 1853.

für pathologische Anatomie und Physiologie seine Untersuchungen über akute Entzündung der Arterien veröffentlichte.

„Unter allen Verhältnissen, so schildert Virchow die Endarteriitis, beginnt der Prozess mit einer gewissen Lockerung der bindegewebigen Grundsubstanz der inneren Arterienhaut. Zu gleicher Zeit hiermit gehen auch die Zellen (Bindegewebskörperchen) der innern Haut Veränderungen ein. Sie vergrössern sich nach allen Durchmessern und stellen in den festeren Flecken gewöhnlich zunächst linsenförmige Höhlen dar, von denen man faden- und netzförmige Ausläufer verfolgen kann. Auf Schnitten, welche parallel der Oberfläche geführt werden, trifft man sehr leicht das maschenförmige Aussehen, welches Rokitansky für das Wesentliche der ganzen Bildung betrachtet hat, weil er die zelligen Elemente übersehen hat, welche in den Maschen eingebettet sind. Denn die scheinbaren Höhlen und Lücken sind entweder blosse Querschnitte von Bindegewebsbalken oder sie sind von zelligen Elementen eingenommen, an denen man frühzeitig eine Vergrösserung und Teilung der Kerne, später eine wirkliche Teilung der Zellen und demnächst eine herdweise Wucherung erkennen kann. Auf diese Weise gewinnt der Prozess einen eigentlich akuten Charakter, wobei es sich nicht um eine Rückbildung wie bei der einfachen Fettmetamorphose handelt, sondern um eine Neubildung von Gewebsbestandteilen. Sind die Verdickungen der innern Wand bis zu einem gewissen Grade gediehen, so entstehen gewöhnlich Fettmetamorphosen. Diese führen jedoch nicht notwendigerweise zur Atherombildung, jedoch können sie fettig usurieren.

Andererseits können die sklerotischen Flecken verkalken, wobei es sich in der That um eine Art von Ossifikation handelt".

Durch diese Untersuchungen Virchows schien damals die Frage nach dem Entstehen der Arteriosklerose eine befriedigende Lösung gefunden zu haben. Da wandte sich gegen Virchows Anschauungen der berühmte Berliner Kliniker Traube,*) gestützt auf die Entdeckungen Cohnheims über das Wesen der Entzündungen.

Für Traube war hauptsächlich die Blutverlangsamung das ätiologische Moment für das Zustandekommen der Endarteriitis. Diesen Vorgang stellte er sich so vor, dass durch die bei der Verlangsamung des Blutstromes eintretende Randstellung der weissen Blutkörperchen diesen Gelegenheit gegeben sei, in das Innere der Gefässwand durch die Epithelschichte einzudringen und die Maschenräume der Längsfaserschicht auszufüllen. Hier könnten dann sowohl morphologische Veränderungen der Leukocyten eintreten, indem sie durch Umwandlung in spindel- und netzförmige Zellen neues Bindegewebe bildeten oder regressive, falls den weissen Blutkörperchen die Bedingung für eine genügende Ernährung fehlten.

Unterstützt wurde diese Ansicht Traubes durch W. Köster**) der jedoch nicht die Einwanderung der weissen Blutkörperschen als das primäre ansah, sondern eine Veränderung der Gefässwand, wodurch dann sekundär den Leukocyten Gelegenheit gegeben wäre in das

*) Traube, Berliner Klinische Wochenschrift.

**) Köster, die Pathogenese der Endarteriitis, Amsterdam 1874.

Innere der Gefässwand einzudringen. Da es jedoch fraglich erschien, dass die Anhäufung der Blutkörperchen in der Gefässwand dem eigentlichen Blutstrom ihren Ursprung verdankte, so kam Köster*) auf Grund seiner Untersuchungen über die Aetiologie der Phlebitis und Arteriitis zu der Annahme, dass die Vasa vasorum sowohl bei der akuten als der chronischen Endarteriitis eine Hauptrolle spielen mussten.

Resümieren wir nun kurz, was durch die Arbeiten der obigen Autoren als ziemlich sichergestellt über das Wesen der Arteriosklerose betrachtet werden kann, so ist dieselbe ein Prozess, der nach Virchow die Folge einer parenchymatösen Entzündung, nach Traube einer Blutverlangsamung ist, während er nach Koster infolge einer Entzündung der inneren Gefässwand entsteht, dagegen nach Köster, die Folge einer chronischen Mesarteriitis ist. Dieser Prozess beginnt mit einer Wucherung der Intima und spielt sich auch in den spätern Stadien hauptsächlich hier ab. Dabei kann es nun einerseits zu einem Zerfall der Intima durch fettige Degeneration kommen, wobei sich nicht selten gelbliche aus Detritus, Fett, Cholestearin und andere Zerfallsmassen bestehende Erweichungen bilden können, welche schliesslich zu offener Geschwürsbildung der Intima führen.

Auf diese Weise enstehen dann die sogenannten atheromatösen Geschwüre. Andererseits kann aber auch der Zerfall ausbleiben und das hyperplastische Bindegewebe der Intima verkalken, oder die Verkalkung tritt in den Zerfallshöhlen bezw. auf dem Grunde

*) Köster, Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn.

der Geschwüre auf. Im weitern Verlaufe können sich an die Arteriosclerose anschliessen: Fettige Degeneration der übrigen Arterienwandungen, der Media und Adventitia; in einigen Fällen Atrophie derselben; in den kleineren Gefässen Verengerung des Lumens mit Verminderung der Blutzufuhr und sekundären Ernährungsstörungen; Schwächung der Gefässwand, daher Neigung zur Aneurysmenbildung und Ruptur; Thrombenbildung mit den Gefahren einer Embolie, welche in den verschiedensten Organen ihre deletären Wirkungen entfalten kann, so im Gehirn, (Gehirnerweichung, Gehirnabscess) in der Lunge (plötzlicher Exitus letalis durch Embolie) in der Niere und Milz (Infarktbildung); Lokalisation des arteriosclerotischen Prozesses auf den Herzklappen, in den Hirn-, Herz- und Nierenarterien, mit den zahlreichen Gefahren für das betreffende Individuum; schliesslich allgemeine Cirkulationsstörungen durch Herabsetzung der Elastizität in den Gefässwandungen, wodurch eine bedeutende Erhöhung des arteriellen Drucks einerseits entsteht, und andererseits eine wichtige treibende Kraft für den Blutstrom verloren geht. Es stellt sich daher, abgesehen von einem Klappenfehler durch thrombotische Auflagerungen und Uebergreifen des Prozesses auf die Klappen (Verdickungen und Verkalkungen) nicht selten eine Hypertrophie des linken Ventrikels ein.

Eine sehr häufige Lokalisation der Arteriosclerose findet sich in den Koronararterien des Herzens. Man findet nicht selten bei Leuten, die plötzlich oder auf eine unerklärliche Weise gestorben sind, Veränderungen der Herzmuskulatur, welche meist auf eine vorhandene Arteriosclerose zu-

rückzuführen sind. Diese wichtigen Beziehungen der Arteriosclerose zu den Herzerkrankungen hat besonders nach Weigert Huber*) untersucht. An einer Reihe von Fällen hat er konstatiert, dass eine krankhafte Verengerung bezw. Verstopfung der Coronargefässe des Herzens unbedingt eine schlechte Ernährung des Herzmuskels zur Folge haben müsse. Es entsteht eine lokale Ischämie des Herzens, und infolge dessen entwickelt sich allmählich eine Nekrobiose der muskulären Elemente und an deren Stelle eine durch reaktive Entzündung hervorgerufene Wucherung und Zunahme des intermuskulären Bindegewebes. Auf diese Weise entwickelt sich allmählich das Bild der schwieligen Myocarditis. Die verschiedenen Formen derselben teilt man wohl so ein, dass man von einer akuten Form einen mehr chronischen Prozess der Herzmuskelentzündung unterscheidet, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass letztere Form entweder aus der ersten hervorgegangen ist, oder dass beide Prozesse neben einander in demselben Herzen vorkommen können. Wenn der Prozess im Beginne seiner Entwicklung sich befindet, so sieht man mikroskopisch zwischen den Muskelzügen weisse glänzende, bald schmale, bald breite Streifen, die sich bei genauerer Untersuchung als aus fibrillärem Bindegewebe bestehend erweisen. In den schmälern, noch frischen Partien des Entzündungsbezirks besteht dieses Gewebe aus zahlreichen, länglichen, spindelförmigen Zellen mit runden und ovalen Kernen. Die Muskelzellen findet man bei der mikroskopischen Untersuchung meistens im Zustande der trüben Schwel-

*) Huber. Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankung auf das Herz und die chron. Myocarditis.

lung. Die Querstreifung ist grösstenteils verschwunden, das Protoplasma hie und da molekulär zerfallen und, die Kerne undeutlich kontouriert, meistens verschieden gefärbt, bald dunkel, bald hell, oft etwas aufgebläht. An den Polen derselben ist häufig bräunliches Pigment abgelagert. Diese myokarditische Erkrankung ergreift fast niemals das Herz in seiner ganzen Ausdehnung, vielmehr beschränkt sie sich auf eine bestimmte Stelle, die allerdings eine grosse Ausdehnung erreichen kann. Fragen wir nun nach dem hauptsächlichsten Sitze der Myocarditis, so ist fast regelmässig der linke Ventrikel ergriffen, und zwar findet man meist die vordere und hintere Wand der linken Kammer, hauptsächlich an der Spitze, sowie das Septum ventriculorum mit Bindegewebszügen durchsetzt. Nicht selten sind auch die Trabeculae carneae, sowie die Papillarmuskeln befallen, in welch ersterem Falle häufig sich sogenannte anormale Sehnenfäden durch die Mitte der Herzhöhle spannen, während im andern Falle, beim Ergriffensein der Papillarmuskeln, durch Retraktion des Bindegewebes eine Schlussunfähigkeit der Valvula bicuspidalis entsteht. Da das Herz seine Arbeit mit Aufbietung einer grossen kinetischen Energie leistet, so sind gerade die mit bindegewebigen Schwielen durchsetzten Stellen der Gefahr ausgesetzt, allmählich zu dilatieren und daher zur Aneurysmenbildung geneigt. Wenn man trotzdem nur selten eine Herzruptur beobachtet, so liegt dies zum Teil daran, dass sich an den Stellen, wo die Schwielen bis zum Endokard reichen, bindegewebige Auflagerungen und Verdickungen bilden, und nicht selten Thrombosen, welche ihrerseits sekundär Embolien und hämorrhagische Infarkte in den verschiedensten Organen

des Körpers, so im Herzen, in der Lunge, Niere und Milz, sowie im Gehirn veranlassen können.

Nachdem ich nun das Bild der Arteriosklerose hinsichtlich ihrer Geschichte und ihres Wesens im vorhergehenden kurz beleuchtet, will ich im folgenden zur Bereicherung der Kasuistik einen Fall von hochgradiger Arteriosklerose, namentlich der Coronararterien, mit multiplen Thrombenbildungen erörtern, der klinisch auf der II. med. Abteilung des Herrn Prof. Dr. Bauer zur Beobachtung kam, und über den bei der Autopsie durch Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger im hiesigen pathologischen Institut gegebenen Befund berichten.

Anamnese.

Sch. E., 60 Jahre alt, Schreiner aus München, eingetreten ins hiesige Krankenhaus l. der Isar am 2. Oktober 1898.

Patient gibt an, immer gesund gewesen zu sein, abgesehen von einer einmal überstandenen Gesichtsrose; Rheumatismus sowie Infektionskrankheiten will er niemals durchgemacht haben. Am 29. September 1898 erkrankte er ganz plötzlich an heftigem Husten, verbunden mit Brustschmerzen und Fieber. Einen Tag später stellte sich heftige Atemnot ein, so dass er beim Treppensteigen die gröste Mühe hatte und nur ganz langsam von Stufe zu Stufe steigen konnte. Die Anfälle von Atemnot waren so stark, dass Patient glaubte, ersticken zu müssen. Zu gleicher Zeit empfand er ein heftiges Angstgefühl. Erst nachdem einige Hustenanfälle sich eingestellt hatten, wurde Patient ruhiger und die Atemnot liess dann etwas nach. Das Sputum war bei diesen Anfällen ziemlich normal, etwas

schleimig und wurde nur mit der grössten Mühe expektoriert.

Potatorium conceditur.

Infectio negatur.

Status praesens.

Patient ist ein mittelgrosser Mann, von kräftigem Körperbau und befindet sich in gutem Ernährungszustande. Der Panniculus adiposus ist in anbetracht seines Alters gut entwickelt. Das Aussehen des Patienten ist normal, keine Cyanose, keine ikterische Gesichtsfarbe ist vorhanden, Oedeme, Exantheme und Drüsenschwellungen sind nicht nachweisbar. Die Zunge ist belegt.

Temp. 38,2.

Puls 100.

Respir. 24.

Pulmones.

Die Lungen sind vorn gut verschieblich, hinten weniger. Der Perkussionsschall ist sonor. Das Atemgeräusch ist vesikulär, aber rauh. Hier und da hört man pfeifende, hinten beiderseits giemende Ronchi und mittelgross blasiges Rasseln.

Cor.

Die Inspektion ergibt nicht Abnormes. Palpatorisch bemerkt man im 5. Interkostalraum zwischen Parasternal- und Mammillarlinie den Spitzenstoss. Die Perkussion ergibt keine Vergrösserung, auskultatorisch sind die Töne an allen Ostien rein, aber leise.

Cirkulationsapparat.

Die Arteria temporalis und Arteria radialis ist etwas geschlängelt. Der Puls ist hart und frequent.

Abdomen.

Das Abdomen ist aufgetrieben, gespannt und druckempfindlich. Die Leber und Milz sind weder perkutorisch noch palpatorisch vergrössert.

Urin.

Derselbe enthält kein Albumen, kein Saccharum, dagegen Indikan. Menge 400. Spez. Gew. 1020.

Krankheitsverlauf.

5./X. Es stellt sich deutlicher Pulsus bigeminus ein.

7./X. Links seitlich, ferner hinten beiderseits und vorn oben beiderseits hört man zahlreiche grobe, trockene Rasselgeräusche. Auf der rechten Seite singende Ronchi. Inspirium und Exspirium sind rauh, von zahlreichen Rasselgeräuschen begleitet. Auf der rechten Seite, zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie deutliches pleuritisches Reiben. Ausserdem rechts hinten oben Knisterrasseln.

10./X. Das pleuritische Reiben ist noch vorhanden. Der Lungenschall verkürzt sich deutlich; der Puls ist intermittierend und arythmisch. Sputum schleimig-eitrig, schaumig, ohne Tbc. Starker Hustenreiz. Deutliches systolisches Geräusch an der Spitze.

10./X. bis 15./X. In den folgenden 6 Tagen bleibt, abgesehen von einer Temperaturerhöhung auf 39,4 dasselbe klinische Bild. Auch das systolische Geräusch an der Spitze bleibt bestehen.

16./X. Rechts hinten unten ergibt die Perkussion eine 2 Finger breite Dämpfung, über welcher der Stimmfremitus abgeschwächt erscheint. Der Patient wird etwas benommen. Die Temperatur sinkt auf 37,2°. Im Urin kein Albumen, kein Saccharum, kein Blut, dagegen Indikan. Urinmenge 700.

20./X. Die Dämpfung ist verschwunden. Der Stimmfremitus kaum noch abgeschwächt. Trockene Rasselgeräusche hört man noch an diffusen Stellen. Der Puls wird regelmässig, rythmisch, frequent (120) und ziemlich voll.

23./X. Puls rythmisch, regelmässig, voll und frequent. Urinmenge 800. Spez. Gewicht 1007.

26./X. Nachts fiel Patient, als er vom Abort zurückkehrte, plötzlich zu Boden. Er wurde ins Bett gehoben und verschied nach einigen Minuten.

Klinische Diagnose.

Myodegeneratio cordis; Pleuritis fibrinosa purulenta dextra; Pleuritis fibrinosa sinistra.

Die am 25. Oktober 1898 erfolgte Autopsie*) ergab folgenden Befund:

Status.

Mittelgrosse, senile, männliche Leiche, von blasser Hautfarbe. Panniculus adiposus über dem Abdomen ca. 7 cm; Muskulatur ziemlich stark von Fett durchsetzt. Das grosse Netz ist sehr fettreich, nach unten geschlagen. Im Abdomen keine abnorme Flüssigkeit. Zwergfellstand rechts 4. Rippe; Zwergfellstand links 4. Interkostalraum. Rippenknorpel verdickt. Herzbeutel 3 fingerbreit vorliegend, leer.

Lungen.

Linke Lunge. An der Spitze und hinten unten sind Pleura costalis und Pleura pulmonalis fest verwachsen, zum Teil mit Adhäsionen bedeckt. Die linke Lunge ist sehr weich, trocken und ausserordentlich substanzarm. Unterhalb der Spitze ein etwa erbsengrosses käsiges Knötchen. Der Unterlappen ist stark

*) Sektions-Journal des pathol. Instituts, Nr. 945. 1898.

fibrinös getrübt, weit blut- und saftreicher als der Oberlappen, doch im allgemeinen lufthaltig. In der Nähe der Pleura diaphragmatica befindet sich ein halbhühnereigrosser, dreieckig gestalteter, derber, auf dem Durchschnitt glatter, gänzlich luftleerer, dunkelroter Herd. In den untern Aesten der Lungenarterie ist der Lumen durch dunkelrote, mehrfach zusammengeschlagene thrombotische Massen vollständig ausgefüllt.

Rechte Lunge. In der rechten Pleurahöhle befindet sich ca. 125 ccm dicker, mit Flocken gemischter, rahmiger Eiter. Der Oberlappen ist mit alten fibrinösen Auflagerungen, der Unterlappen mit frischen bedeckt. Der Oberlappen und Mittellappen ist im allgemeinen blut- und saftreicher, als links, mit Ausnahme eines dunkelrotgrauen, derben Herdes an der hintern Fläche. Der Luftgehalt des Unterlappens ist sehr vermindert, das Gewebe zusammengepresst, zäh und von fleischartiger Konsistenz. Auf Durchschnitten entleert sich aus den kleinern und mittlern Bronchien zäher, grünlichgelb gefärbter Eiter. Auch in den grossen Bronchien ist solcher Inhalt. Die Oberlappenarterie ist vollständig angefüllt mit bröcklichen, rotgrauen, thrombotischen Massen.

Herz.

Das Herz ist beiderseits in geringem Masse vergrössert. Es zeigt reichliche subepikardiale Fettablagerung. Der rechte Ventrikel ist von Fett beinahe ganz durchwuchert, und ebenso wie das Vorhoflumen mit Speck- und Cruorgerinnseln angefüllt. Die Klappen des rechten Herzens sind gut schlussfähig, ohne Auflagerungen. Die Wandung des linken Ventrikels

trikels ist in geringem Masse verbreitert, nach hinten zu stark verdünnt. Unter dem Endokard sind zahlreiche sehnige Flecken; die Aortenklappen sind rigide, fibrös verdickt, mit kleinen spiessförmigen, kalkigen Einlagerungen. Nahe der Spitze des linken Ventrikels sind in die Trabekel verfilzte, dattelgrosse, etwas erweichte, graurötliche, thrombotische Massen eingelagert, welche beim Einschneiden sich als beinahe gänzlich fettig degeneriert erweisen. Auf Durchschnitten durch die Muskulatur zeigt diese einen unter dem Endokard gelegenen, fast in der ganzen Ventrikelausdehnung sich erstreckenden Saum. Ausserdem auf Flachschnitten zahlreiche, teils graue und sehnig glänzende, teils hellgelb und scharf umschriebene Flecken. Zum Teil sind diese mit einem dunklen, hämorrhagischen Hof umgeben. Die Coronargefässe sind stark verengt, teilweise nur für eine dünne Nadel durchgängig. In den aufschneidbaren Aesten findet man leistenförmige, ins innere vorspringende Einlagerungen, in der Aortenintima nur wenige circumskripte, beetförmige, fibröse Verdickungen. Die vordern Segel der Mitralis sind etwas verkürzt; am Schliessungsrande ist die Valvula bicuspidalis knotig verdickt, ziemlich gut beweglich und annähernd schlussfähig. Das Endokard des linken Vorhofs ist vollständig glatt.

Milz.

Die Milz ist im Längsdurchmesser leicht vergrössert. Vorn an der Kapsel befindet sich ein gelblich verfärbter, etwas fibrös belegter Flecken, welcher auf dem Durchschnitt sich als dreieckig gestalteter bis fast an den Hilus reichender, gleichmässig derber, hell-

gelber Herd erweist. Die Pulpa ist von blasser Farbe das Trabekelgerüst vorstehend, die Follikel nicht erkennbar.

Leber.

Die Leber ist von entsprechender Grösse. Ihre Schnittfläche ist glatt, ebenso der Peritonealüberzug, die Acinuszeichnung etwas verwaschen, der Blutgehalt ist ziemlich gering. Die Gallenblase erweist sich als stark und prall gefüllt durch reichliche, mit lockern Konkrementen untermischte Galle.

Magen. Darm.

Der Magen ist von mässiger Grösse und besitzt eine blasse, intakte, ziemlich glatte Mucosa. Im untern Ileum findet sich auf der Höhe der Falten etwas stärkere Gefässinjektion. Im Colon breiiger Inhalt und eine blasse Schleimhaut.

Nieren.

Am Hilus bemerkt man reichliche Fettanhäufung. Die Rindenregion ist um ein Geringes verschmälert, besonders weist sie hier und da etwas eingesunkene Stellen auf. Das Mark ist scharf begrenzt, das Nierenbecken leicht erweitert. Sonst nichts Abnormes.

Nervensystem.

In den weichen Schädeldecken und über dem linken Tuber parietale sieht man flache, dunkle Blutextravasate. Die Dura mater ist mit der Tabula vitrea fest adhärent, die Pia und Arachnoidea über den linken Hemisphären diffus blutig durchtränkt. Auch im Subarachnoidealraum befindet sich blutige Flüssigkeit. Die Gyri sind schmal, die Sulci breit, tief und klaffend. Das Gehirn ist stark durchfeuchtet und weist

zahlreiche rasch zerfliessende Blutpunkte auf. In den Seitenventrikeln ist etwas fleischwasserähnliche Flüssigkeit; das Ependym ist etwas sandig granuliert. Auf Frontalschnitten sind die Basalganglien deutlich von der weissen Substanz geschieden. An der Gehirnbasis findet sich nichts Abnormes.

Gehirngewicht = 1300.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Hochgradige Sklerose und Endarteriitis der Coronargefässe des Herzens; multiple schwielige, embolische Myokarditis; frische Infarkte des Myokards; Adipositas cordis; Dilatatio utriusque ventriculi; Thrombosis ventriculi sinistri; anämischer Milzinfarkt; embolische Narbenniere; marantische Thrombose beider Lungenarterien; Lungeninfarkte; diffuse Bronchitis purulenta; Pleuritis fibrinosa prooulenta, dextra; Emphysem der obern Lungenabschnitte.

Epikrise.

Nach den im vorigen angeführten klinischen Symptomen musste man zunächst an eine Affektion des Herzens denken, an die sich sekundär eine fibrinöse und eitrige Pleuritis angeschlossen hatte. Schwierig war die genaue Diagnose der Herzerkrankung insofern, als sich, besonders im Anfange der Erkrankung, objektive Herzerscheinungen nur in geringem Masse zeigten. Die Herztöne waren rein, aber leise, irgend eine Arythmie des Pulses oder des Herzens war nicht wahrzunehmen, weder eine Vergrösserung des Herzens noch ein systolisches Geräusch an irgend einem Ostium zu konstatieren. Patient bekam plötzlich die heftigste Atemnot, hatte starke Brustschmerzen, Fieber und

Husten. Nach diesem Befunde war irgend eine Erkrankung des Endokards, vor allem aber ein Klappenfehler auszuschliessen. Denn dieser hätte im Verein mit andern Symptomen Stauungen im grossen oder kleinen Kreislaufe, ferner Cyanose, vor allem aber einen auskultatorisch andern Befund ergeben müssen. Eine akute oder chronische Erkrankung des Perikards konnte nicht angenommen werden, denn weder war eine Vergrösserung des Herzens in Form des bekannten Dreiecks mit der Basis nach unten und der abgerundeten Spitze nach oben vorhanden, noch Reibungsgeräusche an irgend einer Stelle des Herzens zu hören. So konnte es sich also differential-diagnostisch lediglich um eine Erkrankung des Myokards handeln, welche sich jedoch erst genauer definieren liess, nachdem objektive Zeichen etwa 8 Tage nach dem Aufenthalte des Patienten im Krankenhause sich gezeigt hatten. An der Spitze des Herzens trat ein systolisches Geräusch auf, der Puls wurde intermittierend und arythmisch und deutlicher Pulsus bigeminus stellte sich ein. Dazu trat Schwäche des Spitzenstosses, Oppressionsgefühl und Verminderung der Harnsekretion bis 400 mit einem spezifischen Gewicht von 1020 ein, alles Zeichen, welche auf eine Degeneratio myocardii hinwiesen. Irgendwelche Stauungen oder Verdauungsstörungen, sowie Cyanose, waren beim Patienten nicht vorhanden.

Aus den oben angegebenen physikalischen Symptomen, den Rasselgeräuschen, der Dämpfung und dem eitrigen Sputum ohne TB waren auch die übrigen Symptome des Patienten bis zu einem gewissen Grade zu erklären. So weit in Kürze die klinische Beobachtung.

Beleuchten wir nun die Ergebnisse der Autopsie, so zeigte dieselbe eine Reihe von Nebenbefunden, welche sich der klinischen Diagnose aus Mangel an objektiven Symptomen entzogen haben. Es war dies vor allem eine Reihe von Thrombenbildungen in den verschiedensten Organen. So fand man zunächst im linken Ventrikel, nahe an der Spitze, in die Zwischenräume der Trabekel fest eingewucherte Thrombenmassen, welche bereits längere Zeit dort bestanden haben mussten, denn dieselben waren bereits im Zustande der fettigen Degeneration begriffen. Was die Aetiologie dieser Thromben anbetrifft, so werden dieselben sicherlich als marantische Thromben aufzufassen sein, hervorgerufen durch die Herzschwäche.

Als weitern Befund ergab sodann die Autopsie eine hochgradige Sklerose und Endarteriitis der Coronararterien. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man zwischen den einzelnen Muskelbündeln ein fein verzweigtes Netz von fibrillären Bindegewebsfasern. Daneben breitere, weisslich glänzende Massen, die an Stelle von geschwundenen Muskelzellen durch Proliferation des Bindegewebes entstanden waren und in unmittelbarem Zusammenhang mit dem hier und da schwielig verdickten Endokard standen. Ferner sah man auf Querschnitten zahlreiche, teils noch frische, teils schon ältere Hämorrhagien zwischen den Muskelzellen sowie zahlreiche thrombotische Obturationen und Verengerungen der Coronargefässe. Es bot sich also das Bild der embolischen rekurrierenden Myokarditis dar. Fragen wir nun nach der Ursache derselben, so war sie ohne Zweifel die Folge der bestehenden Sklerose der Coronargefässe. Das erkrankte Gefäss war nicht

mehr imstande, den von ihm versorgten Bezirk des Herzens genügend zu ernähren, wodurch allmählich eine Atrophie und Degeneration des Muskelgewebes mit mehr oder weniger entzündlicher Proliferation des Bindegewebes entstand, bis schliesslich sich weisslich glänzende Schwielen in der Herzmuskulatur ausgebildet hatten. Diesem Zustande schlossen sich dann rekurrierende embolische Hämorrhagien an, indem einesteils an den arteriosklerotisch verengten Stellen der Coronargefässe das Blut gewissermassen gequirlt wurde, und so Auflagerungen und Obturationen mit sekundären Herzinfarkten entstanden. Andernteils können die Thrombosen jedoch auch sekundär entstanden sein, indem sich Partikelchen des Herzthrombus loslösten und in den Coronarkreislauf des Herzens gelangten.

Wie in der Anamnese angegeben, wurde der Patient, der niemals krank gewesen, plötzlich von heftigem Husten und Atemnot befallen. Besonders das letzte Moment findet in der pathologisch anatomischen Untersuchung der Lungen seine Aufklärung. Während man klinisch annehmen musste, dass die sehr heftige Atemnot bedingt sei entweder durch die bestehende eitrige Bronchitis und Pleuritis oder eventuell durch ein Astma cardiale, ergab die Obduktion ein ganz anderes Ergebnis. Es zeigte sich nämlich, dass in den untern Aesten der linken Lungenarterie eine vollständige Obturation durch ziemlich frische Thromben, ferner eine ähnliche Verstopfung der Lungenarterie des rechten Oberlappens vorhanden war. Auch diese Thromben halte ich lediglich für marantischen Ursprungs, da sich weder in den Venen noch im rechten Herzen irgend ein Anhaltspunkt für eine sekundäre Thromben-

bildung gefunden hat. Entsprechend den Gebieten der verstopften Arterien waren nun hämorrhagische Infarkte aufgetreten, von denen der eine links in der Nähe der Pleura diaphragmatica, etwa einhalbhühnereigross und dunkelrot war, während der andere, der im rechten Oberlappen an der hintern Fläche sich befand, schon mehr gelb und dunkelgrau verfärbt erschien und auf der Pleura des Oberlappens bereits eine deutliche fibrinöse Auflagerung hervorgerufen hatte. Dieser letzterwähnte Herd wird sicherlich die plötzlich einsetzende heftige Atemnot bedingt haben, die dann im Verlaufe der Krankheit noch vermehrt wurde durch das Auftreten des zweiten Infarktes in dem linken Unterlappen. Denn dieser kann erst in der letzten Zeit der Krankheit sich entwickelt haben, wofür einerseits die rote frische Farbe des Thrombus, andererseits die lebhafte Rötung des Infarktes sprach.

Was nun die rechtseitige eitrige Pleuritis betrifft, so ist dieselbe sekundär einerseits durch Reizung der Pleura seitens der bestehenden Bronchitis entstanden, andererseits als abhängig von dem bestehenden Infarkt zu betrachten. Während jedoch in den meisten Fällen bei hämorrhagischem Infarkte sich eine serös-fibrinöse bzl. eine serös-hämorrhagische Pleuritis einzustellen pflegt, fand man im vorliegenden Falle eine ausgesprochen eitrige Entzündung. Die Ursache derselben waren Streptococcen und Staphylococcen, die einesteils die eitrige Bronchitis, andernteils sekundär die eitrige Pleuritis hervorgerufen haben. Eine Invasion in die Pleurahöhle auf dem Blut- oder Lymphwege ist nicht anzunehmen, da sich nirgends in irgend einem Organe ein Anhaltspunkt dafür fand.

Was nun die übrigen Organe betrifft, so befand sich in der Milz ebenfalls ein Infarkt, der eine ziemliche Grösse besass. Derselbe war gelb, derb und reichte von der Milzkapsel bis zum Hilus. Derselbe war durch Loslösung eines Teiles des Thrombus im linken Ventrikel entstanden. Auch dieser Infarkt dürfte bereits längere Zeit bestanden haben, da er vollständig gelblich verfärbt war.

In den übrigen Organen war abgesehen von einer embolischen Narbenniere nichts besonderes. Fragen wir nun nach der Aetiologie der Arteriosklerose im vorliegenden Falle, so dürfte dieselbe einerseits dem Potatorium des Patienten, andererseits seinem Alter zuzuschreiben sein. Wenigstens lassen sich andere aetiologische Momente im vorliegenden Falle nicht feststellen. Denn von den im folgenden zu erwähnenden Ursachen der Arteriosklerose waren beim Patienten ausser dem Potatorium und dem Alter keine vorhanden. Man findet nämlich, dass die Arteriosklerose häufig durch eine übermässige Lebensweise und allzureichliche Ernährung bei allzu geringer Bewegung zu stande kommt und sich daher in den besser situierten Kreisen am häufigsten vorfindet. Durch die ebengenannten Ursachen, namentlich aber durch allzureichen Biergenuss, stellt sich im Körper ein Zustand ein, den man als Plethora d. i. eine dauernde Ueberfüllung des Gefässsystems bezeichnet. Das Herz hat bei diesem Zustande einmal grössere Widerstände wegen des vermehrten arteriellen Druckes, dann aber auch eine grössere Flüssigkeitsmenge zu bewältigen. Entbehrt nun bei einer solchen Plethora der Körper, wie es meistens der Fall ist, noch der für ihn nötigen Be-

wegung, so muss notwendigerweise die Oxydation der Nahrungsstoffe darunter leiden und der Fettansatz begünstigt werden. Hierdurch wird der Raum für die Arterien natürlich beschränkt werden, so dass notwendigerweise wiederum eine Erhöhung der Circulationswiderstände eintritt, nicht nur in den Arterien, sondern auch in den Venen. Wenngleich auch manche Autoren (Worm-Müller, Lesser, Cohnheim) auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen dieses aetiologische Moment angefochten haben, so ist doch durch die Untersuchungen von Recklinghausen*) und von Bollinger**) festgestellt worden, dass nicht nur beim Menschen, sondern auch beim Tiere eine Vermehrung der Nahrungsaufnahme in Verbindung mit einer allzu geringen Bewegung Plethora durch eine Art von Luxusconsumption erzeugen müssen.

Aber ausser diesen Momenten gibt es noch zahlreiche andere, welche höchst wahrscheinlich in direkter Beziehung zur Entstehung der Arteriosklerose stehen, so vor allem der schon beim Biergenuss angeführte Abusus Spirituosorum, wie es durch Tiedemann***), Hope †) und besonders durch Traube ††) festgestellt worden ist, welch letzterer dem Alkohol die Fähigkeit

*) Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung, Stuttgart 1883 p. 176.

**) Bollinger, Zur Lehre von der Plethora, Münchener mediz. Wochenschrift, 1886.

***) Tiedemann, Ueber die Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. 1843, p. 210.

†) Hope, Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe; deutsch von Becker. Berlin 1833.

††) Traube, Gesammelte Beiträge zur Path. u. Physiol. Berlin 1878, III, p. 30.

zuschreibt, kontrahierend auf die Arterienmuskeln zu wirken, wodurch natürlich der Druck in den Arterien eine bedeutende Erhöhung erfährt. Nicht selten stellt sich bei Alkoholmissbrauch, namentlich bei übermässigem Biergenuss eine idiopathische Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels ein, ein Zustand, der nach Bollinger*) hauptsächlich durch die toxischen Eigenschaften des Alkohols auf das Herz, sodann durch eine Erhöhung der Widerstände in den Arterien hervorgerufen wird. Ausserdem kommen als Ursache in Betracht chemische Reize, wie chronische Bleivergiftung, aussergewöhnlich starker Tabakmissbrauch, sodann gewisse konstitutionelle Krankheiten, wie Syphilis, Gicht, Nephritis, Diabetes; ferner akute Infektionskrankheiten, besonders Typhus, Malaria, Diphterie und Influenza etc. Von einigen Autoren wird noch auf die Beziehungen der Arteriosklerose zu geistigen Aufregungen und Anstrengungen hingewiesen, ein Moment, das sich in manchen Fällen nicht leugnen lässt. Noch auf einen wichtigen Punkt muss aufmerksam gemacht werden, es ist dies das häufige Vorkommen der Arteriosklerose im Alter. Man findet die Krankheit im vorgeschrittenen Alter so häufig, dass manche Autoren dieselbe sogar als eine physiologische Alterserscheinung hinstellen, was wohl darauf zurückgeführt werden muss, dass diese gewisse Verkalkungen, sogenannte Petrifikationen als echte Atheromatose angesehen haben, was jedoch nach Virchow (Cellularpathologie pag. 453) sicher zu bestreiten ist.

*) Bollinger, Ueber die idiopathische Herzhypertrophie und Dilatation des Herzens. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu München. Stuttgart 1886.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Ueberlassung des Falles, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Dürck für seine freundliche Auskunft meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Meine Lehrer waren in:

Bonn die Herren Professoren: Kayser, Kekulé von Stradowitz†, Pelman, Schieferdecker, Strassburger, von la Valette St. George;

München die Herren Professoren: von Angerer, Bauer, von Bayer, Bollinger, Buchner, Bumm, Herzog, Goebel, Hertwig, von Kupffer, von Lommel, von Rothmund, Rüdinger†, von Tappeiner, von Voit, von Winckel, sowie die Herren Privatdozenten: Dr. Dürck, Dr. Gudden und Dr. May;

Berlin die Herren Professoren: von Bergmann, Gusserow, König, Krönig, Landau, von Leyden, Martin, Nasse†, Senator, Silex, Virchow.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen besten Dank.